UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1913

THÈSE

N° 216

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Etude

DES

Pleurésies Purulentes Tuberculeuses

DE L'ENFANT

PAR

ABDEL-HAMID-EL-CHAFEI

Président : M. HUTINEL, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE
OLLIER-HENRY
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, — (VI^e Ar^t).
—
1913

216

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDÉCINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1913 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Etude

DES

Pleurésies Purulentes Tuberculeuses

DE L'ENFANT

PAR

ABDEL-HAMID-EL-CHAFEI

Président : M. HUTINEL, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE
OLLIER-HENRY
26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, — (VI^e Ar^t).
—
1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie minérale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE.
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	CHAUFFARD DEBOVE GILBERT LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	PIERRE DELBET QUENU RECLUS X...
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BERNARD	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GREGOIRE	LERI.	RETTERER
BRINDEAU	GUENIOT	LOEPER	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	LABBE MARCEL	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE.	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE		OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON ONCLE

A MON FRÈRE CADET HASSAN

A MES FRÈRES, SŒURS & COUSINS

A MES PARENTS & AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Officier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

La pleurésie purulente tuberculeuse est une affection relativement rare de l'enfant. Car les pleurésies de l'enfant sont des pleurésies à pneumacoque et sa tuberculose est une tuberculose aigüe ou subaigüe à l'inverse des pleurésies purulentes qui sont torpides. Aussi ne la rencontrons-nous que chez l'enfant déjà grand; et le cas de Peter signalant une pachypleurite chez un nourrisson de trois mois est-elle une véritable *exception*.

D'un diagnostic toujours difficile, la pleurésie purulente tuberculeuse demande à être recherchée avec soin. Nous allons nous efforcer de montrer les difficultés et quelles sont les conséquences pratiques et thérapeutiques que l'on doit tirer de l'examen de différents cas.

Nous illustrons d'observations de malades provenant du service de M. le Professeur Hutinel.

OBSERVATION I

PLEURÉSIE TOTALE { purulente / à coagulation.

Péricardite. Médiastinite inférieure

L. D..., 13 ans 1/2.

Entre pour pleurésie gauche.

Le père est mort d'urémie; la mère morte d'une affection dont on n'a pu préciser la nature, a eu 9 enfants dont 3 sont morts en bas âge.

Le malade né à terme, élevé au sein a toujours été chétif et a souffert de bronchites fréquentes. Aucune autre maladie.

Il y a 10 jours, l'enfant oppressé s'est mis à tousser, une fièvre légère s'est déclarée, son appétit à diminué. Un médecin appelé a constaté une grosse pleurésie gauche et de l'albuminurie.

A l'entrée à l'hôpital, l'enfant apparaît très cyanosé, les lèvres, les extrémités sont cyanosées, la respiration très accélérée, le pouls petit, irrégulier bat à 108 la T. A. est de 11 max. et 8.5 min. au Pachon,

A l'examen, le côté gauche de la poitrine paraît notablement augmenté de volume, immobile pendant la respiration. Le sternum est dévié notablement. Le côté droit au contraire est le siège d'une respiration rapide et profonde avec tension des muscles inspirateurs accessoires.

On constate la présence d'une zone de matité qui à gauche et en arrière occupe toute la hauteur du thorax. En avant et du même côté, matité de l'espace de TRAUBE, matité sous-claviculaire. Abolition des vibrations dans tout l'hemithorax gauche.

A l'ausculation, on remarque une très forte diminution du murmure vésiculaire mais non l'abolition complète, sur toute la hauteur du poumon gauche. En outre, sous la clavicule gauche, on perçoit un gros souffle à timbre amphorique à droite, poumon, normal.

Le cœur dévié à droite est animé de battements rapides, pas de bruits anormaux.

Le foie est gros, déborde de 3 travers de doigt le rebord inférieur du thorax sur la ligne ascillaire. La rate est abaissée et hypertrophiée.

En présence de cet état menaçant, on retire de la plèvre, après ponction exploratrice un litre de liquide blanc, jaunâtre très trouble, mais non épais, qui se perd bientôt en gelée dans le vase.

Le lendemain à l'examen plus complet du malade, on remarque que le crâne est gros et déformé, les bosses frontales saillantes, le nez légèrement déformé. Quelques bosselures sont perceptibles à la face interne des 2 tibias. L'état du malade est d'ailleurs amélioré, mais la cyanose persiste, sans œdème, l'espace de Traube est redevenu sonore, la respiration est toujours accélérée (44 à la minute).

Le cœur, malgré la ponction, reste refoulé à droite, ses battements sont rapides, son rythme fœtal. Pouls paradoxal. T. 38°. Intradermo-réaction positive.

3 jours après, nouvelle ponction. On retire encore 200 gr. de liquide présentant le même aspect. Mis dans un tube, il se prend en gelée en 8 minutes.

5 jours après son entrée, fièvre augmentée, frisson, apparition d'une angine pultacée.

La dypsnée n'a pas augmenté. (Respiration : 44 à la minute.

Le pouls, régulier, mais petit, bat à 99.

Le foie, la rate restent volumineux, le foie descend jusqu'à la hauteur de l'ombilic sur la ligne mamelonnaire.

11 jours après son entrée, on constate une légère circulation collatérale à la région thoracique : le côté gauche de la poitrine reste distendu, la matité s'étend en arrière sur toute la hauteur du thorax ; en avant l'espace de Traube est de nouveau mat. Le silence respiratoire est complet à la base du poumon gauche, le souffle à timbre amphorique persiste toujours sous la clavicule.

Le cœur reste refoulé à droite, son bord droit atteint le mamelon droit. A l'auscultation on ne perçoit aucun souffle, la tachycardie et le rythme fœtal sont manifestes.

La tension artérielle ne peut être prise au Pachon (oscillations trop faibles).

Le lendemain, nouvelle ponction. On retire 1400 gr. de liquide présentant toujours le même aspect. A la suite de cette évacuation, la cyanose diminue, la sonorité reparaît sous la clavicule, mais l'espace de Traube reste mat. (T. A. 12-9.)

4 jours après, l'enfant se plaint d'oppression, la cyanose est cependant moins marquée, l'espace de Traube sonore, la respiration moins rapide (35 à la minute).

4 jours après (18e jour) l'espace de Traube devient mat, le tympanisme, non claviculaire cependant persiste en arrière, la matité remonte au-desssus de l'épine de l'omoplate, la respiration s'accélère (42 à la minute), une toux, sèche, quinteuse, coqueluchoïde apparait. Le pouls est à 112, petit, régulier.

Nouvelle ponction qui permet de retirer 1500 gr. de liquide présentant toujours les mêmes caractères

Après la ponction, on constate tous les signes d'une adé-

nopathie trachéo-bronchique manifeste.

Le cœur malgré l'évacuation, reste fixé, dévié à droite.

6 jours après (24e jour) le liquide augmente à nouveau mais lentement, l'espace de Traube devient mat.

En arrière la matité remonte jusqu'à la fosse sus-épineuse qui reste sonore. Submatité sous la clavicule gauche. Cependant la respiration est perçue jusqu'à la base et les vibrations bien que faibles sont perçues sur toute la hauteur du poumon gauche.

La ponction ne permet de retirer que 10 centimètres cubes de liquide.

Cœur reste dévié à droite, immobile. Apparition d'un bruit de galop.

Pouls paradoxal.

Le foie reste gros, descend jusqu'à hauteur de l'ombilic. La rate est toujours hypertrophiée.

Au 37e jour le liquide semble se cloisonner, une ponction de 9e espace permet de retirer quelques centimètres cubes de liquide, et reste blanche si l'on ponctionne au même niveau à 4 cm. en dehors.

Au 53e jour, le liquide augmente à nouveau, la matité remonte jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Limite supérieure horizontale. Apparition du triangle de matité paravertébrale de Grocco.

Au 68e jour, une nouvelle ponction est devenue nécessaire. Le liquide retiré présente toujours le même aspect.

3 jours après, poussée de fièvre, rougeur de la pommette droite, pouls à 120, respiration à 38. Pas de modification des signes stétoscopiques.

Actuellement le foie reste gros, la rate hypertrophiée, la cyanose peu marquée. Le cœur refoulé à droite, reste fixé

dans cette position invariable suivant l'attitude du malade et présente un bruit de galop manifeste. Pouls paradoxal.

La submatité se présente surtout l'hemithorax droit, en arrière, par suite de l'épaississement de la plèvre. Le liquide augmente.

L'examen chimique et histologique du liquide retiré par ponction, fournit de très intéressants renseignements.

Toutes les fois il a présenté cet aspect trouble et jaunâtre un peu lactescent qu'il avait à la 1re ponction.

Sa coagulation plus ou moins rapide ne s'est accompagnée d'aucune rétraction du caillot, qui se redissolvait plusieurs heures après, mais à aucun moment, le liquide ne s'est séparé en 2 couches.

L'examen clinique a fourni le résultats suivants :

Odeur	face, faible	id.	id.
Réaction	faibt alcaline au tournes l	id.	id.
Densité à + 15°	1018	1019	1017
Urée par litre	0 gr. 39	0 gr. 43	0 gr. 40
Chlorures (en Nall)	6 gr. 20	6 gr. 33	5 gr. 38
Graisses totales	5 gr. 10	5 gr. 10	5 gr. 10
Extrait sec	62 gr. 50	68 gr. 70	55 gr. 50
Cendres	8 gr. 10	8 gr. 21	7 gr. 02
Albumine totale	43 gr.	43 gr.	43 gr. 40
Fibrine	0 gr. 28	0 gr. 28	0 gr. 20
Cholesterine	constatée	id.	id.

L'examen histologique du liquide retiré à la 1re ponction, recueilli en solution citratée donna les résultats suivants ;

Solution reste trouble après centrifugation. Culot minime.

Examen cytologique.

Polynucléaires	49 o/o.
Lymphocytes	39 o/o.
Cellules endothéliales	12 o/o.

Tous les éléments étaient en voie de destruction.

Les cellules endothéliales présentaient un protoplasme vacuolaire et des figures macrophagiques, certaines cependant restaient saines.

Les polynucléaires étaient tous altérés (noyau pimatique, vacuoles protoplasmiques).

De même pour les lymphocytes et les quelques rares hématies.

L'Examen bactériologique n'a permis de découvrir aucun microbe à l'examen direct.

Un deuxième examen pratiqué 12 jours après l'entrée au service donna les mêmes résultats mais avec une profonde modification de la formule leucocytaire.

Lymphocytes et mononucléaires... 95 o/o ;
Polynucléaires ..... 3 o/o ;
Cellules endothéliales ..... 2 o/o ;

L'examen bactériologique demeura également négatif.

L'inoculation des 2 cobayes est restée négative.

Ajoutons enfin qu'une autre ponction vient d'être faite et a permis d'extraire un litre de liquide présentant toujours le même aspect, mais il ne s'est pas produit de coagulation massive et au bout de 24 heures, il s'est déposé au fond du vase un caillot fibrineux peu abondant, laissant la partie supérieure du liquide toujours aussi trouble.

L'examen cytologique nous a permis de constater la présence en nombre sensiblement égal de polynucléaires et de lymphocytes.

Les radiographies ont montré l'épanchement à la base, à limite supérieure horizontale, l'adénopathie mediastine, et la disparition de l'espace clair mediastinal normalement perçu en position oblique.

La déviation du cœur, non hypertrophié, était fort nette et répondait aux indications de la percussion.

Enfin, au-dessus de l'épanchement, la perméabilité aux rayons était moindre que du côté opposé, par suite de la pachypleurite déjà signalée.

OBSERVATION II

Phlisie pleurale. — Abcès froids pleuraux
Péritonite tuberculeuse

Marie M..., âgée de 5 ans est amenée au service parce qu'elle souffre de céphalée.

La personne qui l'accompagne ne peut donner aucun renseignement, ni sur l'enfant, ni sur ses parents.

Le 27 novembre, à l'examen, le ventre apparait, le foie, la rate ne sont pas hypertrophiés, le cœur parait normal : la fièvre est peu marquée (38°3) le pouls rapide et régulier, pas d'albuminurie.

Mais à l'examen des poumons, on perçoit du côté gauche une submatité du sommet, perceptible en avant et en arrière.

L'étude des vibrations ne peut être effectuée (voix trop faible).

A l'auscultation un gros souffle, très étendu, perceptible aux deux temps, se fait entendre au sommet droit.

Le poumon gauche paraît normal.

2 jours après (29 nov,) la fièvre est à 39°, le pouls à 154, la respiration à 60. L'intradermo réaction est positive. Le ventre est ballonné légèrement mais le foie reste normal, la rate n'est pas hypertrophiée.

Au poumon, matité et souffle persistent au sommet gauche en avant et en arrière, tandis que la base du même côté semble parfaitement normale.

La ponction à la partie supérieure permet de retirer un liquide séro-fibrineux abondant presque contenant exclusivement des polynucléaires peu altérés et pas de microbes.

La radiographie, exécutée la veille, montre une ombre épaisse assez bien limitée, occupant toute la partie supérieure du poumon.

Le 1er décembre, la matité au sommet gauche persiste mais elle s'est étendue vers la base en arrière et la respiration apparaît très affaiblie, accompagnée d'un souffle à timbre pleurétique.

La ponction au sommet en avant permet de retirer 20 cc. de liquide que l'on injecte à 2 cobayes mais la ponction de la base reste blanche.

L'enfant reste calme, légèrement cyanosée, la respiration est à 42, le pouls bat à 132 régulièrement, la fièvre moins marquée (38°2).

Le 7 décembre : la fièvre est à 38° 4 le pouls à 132, la respiration un peu plus fréquente (48), les signes stéthoscopiques n'ont subi aucune modification mais une légère voussure du sommet gauche est apparue en avant, accompagnée d'une circulation veineuse collatérale discrète.

A la base, légère circulation collatérale en avant et en arrière sans œdème.

Traces de livedo aux membres inférieurs.

Le 13 décembre. La matité, la voussure, le souffle persistent au sommet gauche. La base gauche reste mate et soufflante.

L'enfant maigrit et palit (perte de poids 400 gr. depuis son entrée).

Le 27 décembre. L'état général est meilleur, la fièvre moins élevée (37°6), l'enfant est plus gai.

Au sommet gauche en avant et en arrière matité de bois, circulation collatérale, voussure en avant, la respiration, faible, est toujours perçue.

La ponction pratiquée en arrière au niveau du sommet permet de retirer 2 cc. de liquide trouble, d'aspect purulent, qui se coagule immédiatement. L'examen microscopique y décèle la présence d'un grand nombre de lymphocytes, œdèmatiés, sans cellules néoplasiques.

Le ventre reste météorisé, sans ascite, le foie paraît normal : l'enfant a repris son poids primitif.

A partir de ce moment, la santé de la malade subit des alternatives d'amélioration et d'aggravation, mais l'examen local pratiqué régulièrement ne permet de relever aucun symptôme nouveau. Seule la circulation collatérale à la partie antéro-supérieure devient plus manifeste. La fièvre ne subit plus de grandes oscillations et se maintient aux environs de 38°.

Vers le 15 mars l'abdomen augmente encore de volume et apparaît une ascite très légère.

Le 28 mars, le météorisme et l'ascite se sont accentués.

Pendant tout le mois d'avril, l'enfant reste dans le même état, maigrit et pâlit encore ; l'appétit est presque nul, la constipation est opiniâtre, l'enfant se plaint de céphalée, mais il n'y a pas de signe de méningite,

Le 30 mai, l'ascite semble disparue mais en arrière et à gauche apparaît une tuméfaction paravertébrale, indolore, fluctuante, sans modifications dans l'aspect du tégument à ce niveau.

La ponction du sommet du thorax ne retire que quelques gouttes d'un liquide très épais, caséeux. La ponction de l'abcès froid donne les mêmes résultats.

Au niveau de l'angle supéro-interne de l'omoplate gauche, on constate l'apparition d'une petite tumeur de la taille d'une noix, fluctuante, indolore. Peau normale à son niveau.

Au niveau de l'interligne (9e, 10e) apophyse épineuse, à 3 cm à gauche de la ligne médiane, on constate la présence d'un 2e abcès de même volume.

Un 3e abcès un peu plus gros est découvert, toujours à gauche entre les 10e et 11e côtes, sur la ligne ascillaire postérieure.

Ces abcès pendant tout le mois de Juin n'augmentèrent qu'à peine de volume, mais quand la malade quitta le service en juillet, la matité, le silence étaient absolus sur toute la hauteur du poumon gauche, on était en face d'un vaste abcès froid de la plèvre, accompagné de ganglions multiples au cou, aux aisselles, aux aines. Enfin, l'abdomen était un peu douloureux, irrégulièrement ballonné et présentant des adhérences manifestes.

OBSERVATION III

Pleurésie purulente tuberculeuse. — Mort par méningite tuberculeuse.

J. T..., 10 ans, entre pour vomissements, toux et douleur à la base droite.

Sa mère bacillaire a eu dix grossesses : 2 se sont terminées par fausses couches de 6 mois, un enfant est mort quelques heures après la naissance, un autre est mort à 6 mois d'athrepsie. Le père a eu 2 crises de mal comitial.

L'enfant né à terme pesait 5 livres et demi à la naissance. Elevé au sein pendant quatre mois, il a souffert d'athrepsie et ne pesait plus que quatre livres à 4 mois. A 10 mois, il a eu la rougeole suivie de varicelle.

A son entrée, la mère raconte que depuis 6 semaines, l'enfant perd l'appétit et se plaint de douleurs à l'épigastre et à l'hypocondre droit. Il vomit fréquemment ses aliments, souffre de diarrhée et pâlit.

En outre il tousse depuis cette époque : toux sèche non quinteuse, sans expectoration. Légère dypsnée d'effort.

A l'examen, l'enfant apparaît pâle, ses extrémités sont légèrement cyanosées, ses cils longs, l'hypertrichose est manifesté. Les membres inférieurs, les côtes présentent quelques traces de rachitisme. De petits ganglions durs, indolores roulent sous le doigt au cou, aux aisselles et aux aines.

L'abdomen est un peu gros, distendu ; le foie est augmenté de volume légèrement douloureux à la pression.

A l'examen du thorax, on perçoit une légère asymétrie avec saillie et immobilité respiratoire du côté droit. Les téguments ne sont point modifiés à ce niveau, ne présentent ni œdème, ni circulation collatérale.

Du côté droit, on note, en arrière, de la matité franche à la base, accompagnée d'abolition des vibrations. La respiration y est très diminuée mais non abolie. Pas d'égophonie. Signe du son positif. Plus haut, à la partie moyenne du poumon, frottements pleuraux.

En avant : la matité est aussi élevée qu'en arrière, sa limite

supérieure, horizontale, passe à 1 travers de doigt au dessous du mamelon.

Du côté gauche : Sonorité, vibrations, respiration semblent normales.

Le cœur semble indemne, la pointe est mobile.

— Les douleurs ont presque complètement disparu, la toux est presque nulle, sauf quand l'enfant s'asseoit.

Le pouls est rapide, la fièvre élevée. (39°8). La ponction exploratrice retire quelques centim. cubes de pus mal lié non fétide.

5 jours après son entrée à l'hôpital, l'enfant parait encore plus maigre. La cyanose a cependant diminué.

Le ventre a augmenté de volume, il présente des varices lymphatiques, a une consistance un peu pâteuse. Le foie reste gros et douloureux, enfin on note l'apparition de douleur à la pression sur le trajet du phrénique gauche.

3 jours après, (8e jour d'hopital) l'enfant est pris soudain de vomissements sans effort, se plaint de douleurs de tête, devient triste.

A l'examen la raideur de la nuque, le Viernig, la raie méningétique, le signe de la nuque de Brudsinsky font porter le diagnostic de pie bacillaire, confirmé par une ponction lombaire qui permet de retirer un liquide clair, très hypertendu, très albumineux, riche en lymphocytes.

Le soir même l'enfant quitte l'hôpital sur la demande de ses parents.

Depuis, nous avons vu la mère qui nous a appris que l'enfant s'est éteint après une période comateuse 19 jours après sa sortie de l'hôpital.

OBSERVATION IV

Pleurésie tuberculeuse avec adénopathie et bacillose pulmonaire.

Georges M... âgé de 14 ans.

Entre pour diarrhée et récidive d'adénite tuberculeuse.

Le père est bien portant, la mère jouit d'une excellente santé, ne tousse pas, a eu 8 grossesses, toutes menées à terme, les 7 autres enfants sont vivants et bien portants.

Pas de cohabitation avec d'autres personnes suspectes de bacillose. Aucun tousseur dans la famille.

L'enfant né à terme, élevé au sein, a eu une rougeole bénigne à 1 an 1/2, à 2 ans 1/2 apparut une adénite cervicale bacillaire au dire du médecin. Cette adénite augmentant de volume, l'enfant fut opéré à Furtado-Heine à l'âge de 3 ans.

En août 1911 à l'âge de 12 ans 1/2, les ganglions augmentèrent assez rapidement de volume. L'enfant fut envoyé à Berck et en 6 mois les ganglions se résorbèrent presque complètement : la santé était excellente, l'enfant avait gagné 6 kilogs.

En août 1912, apparut une diarrhée, d'abord inconstante, fétide, sans amaigrissement, sans perte de l'appétit.

En décembre, la diarrhée devenue moins fétide à la suite d'absorption répétée de ferments lactiques, devint continue, l'enfant se plaignit de coliques et l'appétit diminua progressivement. A la même époque un ganglion sous-hyoïdien du côté droit se mit à augmenter de volume, sans provoquer de douleur ni de gêne d'aucune sorte.

A son entrée à l'hôpital, en janvier, l'enfant apparaît pâle, maigre ; les masses musculaires sont atrophiées, les extrémités cyanosées, les doigts hippocratiques, les veines superficielles sont indurées et sclérosées, donnant au doigt la sensation d'une corde dure, mais régulière, sensation particulièrement nette au niveau de la partie supérieure de la saphène interne. L'abdomen fort peu distendu, est tremblotant mais sans œdème. — La palpation profonde réveille une douleur diffuse plus marquée à la région appendiculaire mais ne permet de sentir ni brides, ni gâteaux.

Le foie déborde de 2 cm. le rebord costal, sa palpation provoque une douleur assez vive.

La rate n'est point perceptible.

La percussion des parties déclives ne décèle point de matité. Le toucher rectal ne fournit aucun renseignement.

Enfin dans l'aisselle gauche on sent un ganglion indolore de la taille d'un marron. Ganglion analogue à la région sus-hyoïdienne droite. A la région cervicale on constate la cicatrice cheloïdienne de l'ancienne intervention et de nombreux ganglions de la taille d'une noisette environ.

L'examen de l'appareil respiratoire permet de déceler une adénopathie médiastine bilatérale manifeste.

A gauche la fosse sus-épineuse présente une submatité nette, l'auscultation y révèle de nombreux craquements humides.

A droite, matité du sommet droit, souffle caverneux, vibrations un peu exagérées. A la base, matité franche, souffle caverneux, les vibrations paraissent un peu diminuées.

Rien au cœur, pas de signes méningés. L'état général du malade est mauvais, le pouls est assez rapide (92), la tension artérielle prise au Pachon est de 12 Max. et 8,5 min ; la fièvre

subit de grandes oscillations (37°5 à 39°). Pas d'albuminurie.

Les jours suivants, la diarrhée persiste, bien que moins abondante : la pâleur, l'amaigrissement font de nouveaux progrès, l'œdème des pieds apparait.

15 jours après son entrée à l'Hôpital l'enfant veut se lever. Une lassitude extrême le force à regagner son lit.

Le lendemain, l'œdème des pieds s'est considérablement accru, une large plaque de purpura haute de 20 cm. environ, symétrique, a envahi toute la face antéro-externe des deux jambes. La fièvre subit toujours de grandes oscillations, le pouls petit, rapide, irrégulier est incomptable.

8 jours après, l'état du malade semble s'améliorer, le pouls est à 110, la tension artérielle à 11-7,5, mais l'amaigrissement, la faiblesse progressent toujours.

Cette amélioration fut de courte durée : 3 jours après, l'œdème remonte, envahit les bourses, l'abdomen devient plus tremblotant, une très légère matité apparut dans les flancs.

L'auscultation ne révèle aucune modification importante, toujours signes de caverne au sommet droit ; le souffle, les râles persistent à la base, la matité a augmenté et remonte de 4 travers de doigt, les vibrations cependant paraissent conservées. A gauche, mêmes signes d'infiltration à la région sous-épineuse et râles de bronchite dans tout le reste du poumon.

A partir de ce jour, l'état général s'aggrava rapidement et la mort survint 4 jours après.

A l'autopsie, on constate à l'abdomen de nombreuses ulcérations intestinales rondes ou ovalaires ; sur le bord libre de l'intestin grêle, un épanchement citrin parfaitement limpide, peu abondant (un litre environ) ; le foie gros, présente l'aspect du foie cardiaque typique.

A l'ouverture du thorax s'échappe du côté droit un liquide séro-purulent, libre dans la cavité pleurale, qui ne présente point de pachypleurite.

Au sommet, le poumon droit adhère fortement, et en essayant de le détacher on pénètre dans une vaste caverne.

La coupe de ce poumon droit révèle la présence d'une caverne irrégulière anfractueuse au sommet droit, entourée de gommes tuberculeuses de taille variable.

A la base droite, on ne constate aucune caverne mais seulement une congestion interne du poumon et de nombreuses granulations miliaires disséminées.

Au poumon gauche, la coupe montre une infiltration caséeuse étendue sur la partie inférieure du lobe supérieur.

L'ouverture du péricarde laisse échapper 50 gr. environ de liquide citrin. Le péricarde viscéral non épaissi, sans fausses membranes, laisse voir les veines coronaires dilatées et gorgées de sang.

OBSERVATION V

Pleurésie purulente gauche

G. P..., âgé de 6 ans 1/2.

Père bien portant.

Mère bien portante. 4 grossesses, dont 2, terminées par accouchement prématuré, l'un avant l'autre après la naissance du malade.

L'enfant né à terme, pesait 6 kgr. à la naissance. A été élevé au sein (alimentation mal réglée).

A 3 ans l'enfant a présenté une adénopathie sous maxil-

laire qui a disparu en quelques mois. Aucune autre maladie.

Il y a 2 mois 1/2 l'enfant a été pris brusquement de toux, de dypsnée, de fièvres et de sueurs. Puis les phénomènes se sont atténués sans disparaître et le petit malade s'est alité 15 jours après.

Depuis ce temps l'enfant a la fièvre, tousse maigrit et présente des troubles digestifs qui l'ont fait soigner par un médecin pour entérite et congestion pulmonaire.

A l'examen, on perçoit des ganglions durs au cou, aux aines, aux aisselles.

L'exploration du thorax nous donne les renseignements suivants ; En avant, sonorité normale, cœur non déplacé. En arrière, à gauche, diminution nette de l'ampliation thoracique. Matité dont la limite supérieure remonte jusqu'à la partie moyenne de la fosse sous-épineuse et dont la limite antérieure se perd assez vite dans l'aisselle.

Diminution nette des vibrations au niveau de la matité.

A ce niveau : Respiration diminuée.

Inspiration soufflante,

Expiration à peine perceptible.

Pas de râles.

Pas d'égophonie.

A la ponction on retire un liquide sero-purulent riche en lymphocytes contenant quelques bacilles.

Wassermann négatif. Intradermo-réaction positive.

L'enfant a une fièvre légère (38-38°5) tousse et crache. Pas de bacille de Koch dans l'expectoration.

OBSERVATION VI

Pleurésie purulente avec fistule et dégénérescence amyloïde.

P. G. . ., âgé de 12 ans, entre à l'hôpital parce qu'il tousse et maigrit.

Le père est mort bacillaire. La mère est bacillaire, c'est son unique enfant, elle n'a jamais eu d'autre grossesse.

L'enfant né à terme, élevé au biberon, a marché à 18 mois.

Rougeole et scarlatine dans l'enfance. Depuis 4 ans, l'enfant tousse.

Il y a 3 ans l'enfant a été opéré pour une pleurésie purulente tuberculeuse et pneumococcique, mais une fistule intarissable a persisté : 2 ans de séjour à Berck n'ont produit aucune amélioration. Un grattage de côtes n'a pas produit d'effet plus heureux. Il y a 2 mois une broncho-pneumonie actuellement guérie est venue compliquer l'affection.

A l'examen, l'enfant paraît pâle et maigre, les extrémités sont cyanosées, les doigts présentent une déformation hippocratique évidente, la face dorsale des pieds est légèrement œdématiée. L'hemitorax droit est retracté, par la fistule s'écoule un pus mal lié, assez abondant. L'abdomen est gros, la circulation collatérale veineuse assez nette à ce niveau ; des varices lymphatiques sont visibles sous les téguments. Le scrotum est œdématié.

Enfin à l'examen du poumon, on note une matité nette à la base droite, avec diminution des vibrations, et gros souffle amphorique. La partie supérieure du poumon droit et tout le poumon gauche présentent une sonorité normale, et l'aus-

cultation ne révèle que la présence de râles de bronchite disséminés.

Le cœur de volume sensiblement normal est refoulé légèrement à gauche, ses bruits sont normaux.

Le foie est gros, mou, non douloureux à la pression, déborde de 8 cm. le rebord costal sur la ligne mamelonnaire.

La rate est grosse, non douloureuse.

La palpation de l'intestin ne révèle que du gargouillement sans douleur dans la fosse iliaque droite.

Notons enfin, que l'enfant est atteint d'une diarrhée abondante, rebelle, sero-sanguinolente par instants.

Les urines, jaune d'or, abondantes contiennent une grosse quantité d'albumine. La dégénérescence amyloïde est donc évidente.

La tension artérielle prise au Pachon est de 10 max. et 6 min.

Actuellement (1 mois après l'entrée à l'hôpital) l'état de l'enfant s'est peu modifié. La diarrhée à légèrement diminué, mais la cachexie, l'œdème ont progressé. L'écoulement du pus n'a pas subi de modifications mais à la partie supérieure du poumon droit est apparu un souffle à timbre cavitaire, avec matité assez nette.

ÉTIOLOGIE

La pleurésie purulente tuberculeuse est une affection assez rare chez l'enfant. Inconnue chez le nourrisson dont les pleurésies tuberculeuses, assez rares d'ailleurs, sont toujours *séro-fibrineuses* car chez lui la tuberculose prend toujours une marche aiguë qui l'emporte bien avant que la suppuration ait pu se produire, la pleurésie purulente tuberculeuse ne se rencontre que chez l'enfant au-dessus de 5 ans et augmente de fréquence avec l'âge du sujet.

Inutile de dire que l'hérédité tuberculeuse, une mauvaise hygiène, l'apparition de certaines maladies infectieuses (rougeole, coqueluche etc.), la cohabitation avec des parents ou des personnes tuberculeuses jouent un grand rôle. Mais, et cela particulièrement chez les jeunes sujets, la tuberculose semble ne pas jouer le rôle unique et la *syphilis* héréditaire doit entrer pour une bonne part dans la genèse de ces accidents. En effet (suivant la remarque de Monsieur Hutinel) la syphilis prédispose le terrain à l'infection tuberculeuse, mais elle retarde son envahissement

La tuberculose en effet, à l'inverse de la syphilis, ne provoque pas chez l'enfant de processus fibreux, elle est uniquement caséifiante. Cette distinction d'aillleurs se retrouve, bien que moins apparente, chez l'adulte, où les gammes et les cavernes syphilitiques sont toujours entourées d'une zône de sclérose beaucoup plus dense, beaucoup plus épaisse et résistante que dans les lésions tuberculeuses.

Pour arriver au contact de la plèvre, le bacille de Koch suivit diverses voies. Il n'y a seulement quelques années, la voie respiratoire semblait la plus importante presque la seule voie de pénétration du bacille tuberculeux. Puis vint la théorie de la contamination par voie digestive, à la suite d'ingestion de lait, viande, œufs, ou autres produits tuberculeux. Certains auteurs voulurent même considérer ce mode d'infection comme de beaucoup le plus fréquent, et admettaient la tuberculisation des ganglions du médiastin par voie lymphatique et l'atteinte secondaire du poumon.

L'étude plus approfondie des lésions a rapidement montré la part d'exagération que renfermait cette théorie. Les coupes attentives du poumon ont toujours permis, ainsi que l'a souvent démontré M. le Professeur Hutinel, de découvrir le chancre d'inoculation du poumon, cause de l'adénopathie similaire, siégeant soit au voisinage du hile, ce qui est le cas le plus fréquent, soit au sommet, soit à la partie interne de la base, ainsi que M. Rist le faisait récemment remarquer. Mais un fait est à remarquer à ce sujet. La lésion pulmonaire, bien

que la plus ancienne et la plus avancée, reste souvent peu étendue, alors que l'adénopathie médiastine a rapidement acquis un énorme développement ; et c'est ce phénomène qui a permis à des observations un peu superficielles, d'ignorer la lésion causale minuscule contrastant avec la grosse hypertrophie des ganglions.

Ce phénomène, d'ailleurs ne doit pas nous surprendre, si l'on songe au développement remarquable du système lymphatique chez l'enfant et à son intensité de réaction sous des influences parfois minimes.

L'infection pleurale se fera donc le plus souvent par voie respiratoire, soit par l'intermédiaire du parenchyme pulmonaire dont les lésions viennent s'ouvrir directement dans la plèvre, dont les lymphathiques transportent les germes jusqu'au contact de la séreuse viscérale ; soit par voie ganglionnaire, et ce mode d'infection semble devoir être assez fréquent chez l'enfant si l'on étudie les altérations de la plèvre alors que toute la séreuse n'est pas encore envahie et que la localisation primitive peut encore être mise en évidence.

Parfois cependant la pleurésie purulente peut être consécutive à une péritonite tuberculeuse, à un abcès froid costal, à une péricardite purulente ou à un mal de Pott. Dans certains cas même, la localisation pleurale a pu être considérée comme primitive, c'est ce que les anciens auteurs isolaient sous le nom de phtisie pleurale. Cette localisation primitive sur la plèvre est d'ailleurs fort discutable, et dans l'immense majorité des cas la pleurésie purulente tuberculeuse est consécutive à une médiastinite ou à une bacillose pulmonaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique vient confirmer ce que nous venons d'écrire. A l'autopsie d'un enfant mort de pleurésie purulente tuberculeuse, ce qui frappe tout d'abord, c'est que jamais cette lésion n'est unique. La tuberculose, chez l'enfant, n'est jamais localisée et sa dissémination est d'autant plus étendue que l'enfant est plus jeune. Un grand nombre de ces lésions restent d'ailleurs latentes ou ne se traduisent que par des symptômes très discrets, de sorte que l'on est bien souvent surpris de constater à l'autopsie beaucoup plus de lésions que n'en faisait soupçonner l'examen clinique, même minutieux du petit malade.

Etudions donc les diverses lésions que nous retrouvons au cours de cette affection.

D'abord, la plèvre.

Deux phénomènes primordiaux règlent son altération : la nature du microbe et la lenteur de l'évolution ; d'où la constation de lésions histologiquement tuberculeuses et de pachypleurite d'autant plus accentuées que la maladie est plus ancienne.

On constate un épaississement souvent fort considérable des deux feuillets pleuraux séparés par un liquide puriforme. Chaque feuillet a un aspect blanc jaunâtre. Sur la section il se montre incrusté de nombreux placards caséeux confluents épais, aplatis, enclavés dans l'épaisseur de la séreuse devenue fibrosée. Le feuillet pariétal se détache sans grand peine à la face interne des côtes. Le diaphragme offre sur sa surface pleurale la même couche épaisse de tissu scléro-caséeux souvent recouvert en outre, d'une couche de fibrine en placards ou fibrillaire enserrant dans ses mailles une sérosité abondante.

Le feuillet viscéral affecte les mêmes dispositions structurales que le feuillet pariétal, mais il adhère fortement au poumon sous-jacent, toujours en état de collapsus, sauf s'il y a adhérence, ce qui s'observe fréquemment surtout au lobe supérieur. En outre on remarque de la sclérose du poumon sous-jacent, si la pachypleurite est ancienne.

Histologiquement on est frappé de l'épaississement de la lame élastique externe de la membrane fondamentale, qui présente en outre des plicatures nombreuses, le plus souvent verticales, étendues de la base au sommet, formées par du tissu conjonctivo-vasculaire fibroïde et dense, souvent incrusté de pigment. Ces plicatures nombreuses verticales, rarement anastomasées, sont de longueur variable, leur profondeur varie de 50 à 1.000 V environ.

Au milieu de ce tissu conjonctivo-vasculaire s'incrus-

tent de nombreux amas caséeux nodulaires, présentant la structure habituelle avec amas caséeux au centre, cellules géantes, épithélioïdes et cellule embryonnaire. Enfin nombreux sont les néo-vaisseaux, larges, sinueux à parois minces, s'enfonçant parmi les travées fibroïdes pour gagner les régions superficielles de la néo-membrane dont ils affleurent parfois la surface libre, disposition éminement favorable à la rupture et à l'épanchement sanguin dans la cavité pleurale.

Au-dessous, le squelette fibro-élastique de la plèvre est plus ou moins atrophié, usé et mutilé et le poumon sous-jacent présente des lésions de sclérose et de tubercule à un stade plus ou moins avancé.

La plèvre pariétale passe par les mêmes phases conjonctivo-formatrice et néo-vascularisante, combinées au processus de caséification tuberculeuse particulièrement développé chez l'enfant.

En outre le mince squelette de la séreuse pariétale a très vite défoncé les côtes, les muscles sous jacents sont rapidement envahis. Enfin, on n'observe pas de plicature à son niveau. C'est ce rapide envahissement de la plèvre pariétale qui faisait dire à M. Netter que les altérations étaient beaucoup plus marquées sur la plèvre pariétale que sur la plèvre viscérale. Cependant à l'autopsie des cas récents, les lésions sont plus marquées sur la plèvre viscérale, principalement sur la plèvre médiastine et au voisinage des gommes sous corticales.

D'ailleurs, cette pachypleurite n'est point constante,

elle est absente en cas de pleurésie purulente secondaire comme dans l'observation de notre malade atteint d'entérite bacillaire et de caverne du poumon qui, secondairement fit une pleurésie purulente tuberculeuse.

Parfois, toute cette coque pleurale est transformée, en matière caséeuse très épaisse, pouvant atteindre jusqu'à 4 cm d'épaisseur comme le cas rapporté par Laenec, enveloppant un poumon ratatiné, carnifié et condensé et ne s'accompagnant d'aucun épanchement. C'est ce que les anciens auteurs appelaient la phtisie pleurale qu'il différencient de la pleurésie purulente tuberculeuse dont elle n'est cependant qu'une forme rare. Le plus souvent entre les deux feuillets pleuraux se trouve épanché un liquide d'aspect variable.

Le plus souvent aussi, c'est du pus tuberculeux qui se trouve accumulé, pus abondant, grumeleux, mal lié et non fétide. A l'examen microscopique on y trouve des lymphocytes plus ou moins altérés, généralement abondants, des globules de pus, quelques hématies. Pourtant c'est une infection secondaire sûrement, si même il se fait une poussée granulique de la plèvre ou du poumon, les polynucléaires apparaisssent en nombre variable dans le liquide. C'est ce que nous avons constaté dans notre observation de L. D. ou à chaque poussée granulique, la lymphocytose, pure ou à peu près pure, faisait place à une formule mixte, avec apparition de polynucléaires et de cellules endothéliales provenant de la desquamation pleurale. Ce fait a été signalé depuis longtemps. Ramond dans sa thèse en cite un remar-

quable exemple, le liquide contenait jusqu'à 97 o/o de lymphocytes quand le malade est apyrétique ; en période fébrile les polynucléaires atteignent 44 o/o. En outre les hématies, peu nombreuses généralement, sont parfois assez abondantes pour colorer le liquide épanché. Ce fait rare s'explique d'ailleurs fort bien si l'on songe aux néo-vaisseaux superficiels et friables que nous avons rencontré à l'étude des lésions.

A l'étude microscopique du liquide se rattache l'examen bactériologique du liquide. Disons de suite que c'est une méthode longue malgré son apparente simplicité, car elle nécessite l'examen d'un grand nombre de lames pour y découvrir le bacille de Koch, toujours peu abondant. C'est en outre une méthode infidèle, car le plus souvent malgré le nombre des examens et l'attention que l'on y apporte, aucun bacille ne peut pas être décelé. C'est pour remédier à cet inconvénient que d'autre procédés ont été mis en œuvre pour cette recherche.

La simple centrifugation est insuffisante. Le culot est souvent peu épais, peu abondant, parfois nul ou à peu près, comme dans le cas de L. D. Souvent en effet les éléments en suspension, dans la sérosité ont une densité qui est peu différente de celle du liquide qui les contient et en pareil cas, il est bien évident que la centrifugation ne nous sera d'aucun secours.

Aussi les différents auteurs qui se sont occupés de ces recherches ont-ils orienté leur méthode sur un autre procédé.

Créer dans le liquide contenant les bacille une sorte

de caillot qui, par une sorte de collage, analogue à celui du vin, entraînerait toutes les particules en suspension, isoler ce coagule et le dissoudre ensuite pour examiner les éléments qu'il contient. C'est là le principe de l'inoscopie de Jousset qui utilise l'action du suc gastrique comme dissolvant.

Un peu différent est le principe de la méthode de l'antiformine-ligroïne. Ici on agite le liquide purulent avec 5 parties d'antiformine à 40 o/o et après étuvage à 37°, on ajoute un peu de ligroïne. Après agitation et repos à l'étuve on aperçoit à l'union des deux liquides de minces pellicules grisâtres qui contiennent les bacilles que l'on colore par la méthode habituelle de Ziehl-Nelsen. Ce procédé, utilisé d'abord pour les crachats, donne de bons résultats avec les épanchements purulents.

Tous ces procédés sont assez longs et délicats. Pour cela beaucoup d'auteurs préfèrent recourir aux procédés habituels de culture, soit sur pomme de terre, suivant le procédé de Nocard par addition de glycérine à 15 o/o en tube de Roux, soit sur sérum solidifié, gélose ou bouillon de poisson glycerinés.

Toutes ces méthodes nécessitent un grand nombre d'ensemencements, étant donné la rareté des bacilles. D'ailleurs la culture exposée à 37°, 38°, ne commence à se développer qu'au bout de 12 jours.

Plus simple, plus fidèle est la méthode d'inoculation. Le cobaye reste l'animal de choix. Si nous avons affaire à une pleurésie purulente tuberculeuse pure, sans association de pneumacoque, ou autre microbe de suppura-

tion, l'inoculation doit être faite dans le péritoine, l'inoculation sous-cutanée devant être réservé aux cas secondairement infectés.

Enfin, l'inoculation de ce pus contenant de la tuberculine à un cobaye tuberculeux depuis 5 à 6 semaines a été utilisée par Debove et Renault pour le diagnostic de ces pleurésies.

Au point de vue clinique, un des principaux caractères de l'épanchement purulent tuberculeux, c'est l'absence de fibrine, ou du moins sa faible proportion. Ce fait, mis en évidence par M. Wetter est cependant loin d'être constant. Ch. Robin, après de nombreuses analyses, concluait à une quantité maximum de 3 gr. de fibrine par litre. Letulle signala le premier la coagulation en masse des épanchements tuberculeux de la plèvre et conclut à la présence d'une quantité de fibrine dépassant fort rarement 1 gr. 60 par litre. Cependant Ramond dans sa thèse signale la présence de 3 gr. 20 de fibrine par litre ; Rivien en 1909, rapporte le cas d'un malade dont le liquide contenait 9 gr. 27 de fibrine par litre, résultat obtenu par une méthode de pésée avec une bonne technique, mettant dans l'impossibilité de contester ce chiffre anormalement élevé. Cette fibrine serait, d'après, Labbé et Ravaut plus abondante dans les pleurésies tuberculeuses primitives.

Mais d'où vient cette fibrine ? Du foie, répondent les physiologistes, se basant sur les expériences de Doyon et de Nolf par le fibrinogène qui se transforme en fibrine sous l'action de la thrombose d'origine leucocy-

taire. C'est l'opinion admise par Gilbert et Fournier, qui constatent que la présence de fibrine dans l'épanchement coexiste toujours avec une hyperfibrinose sanguine. Pourtant d'autres auteurs ont émis l'hypothèse de l'origine leucocytaire ou endothéliale. Courmont remarque que l'hyperfibrinose marche de pair avec l'hyperleucocytose. Ce parallélisme, remarqué par Courmont ne doit point être constant, et dans le cas dont nous rapportons l'observation la quantité de fibrine avait diminué légèrement (0 gr. 20 au lieu de 0 gr. 28) tandis qu'augmentait le nombre des leucocytes, parallélisme à la basse température. C'est également l'opinion de Kielsch et Vaillard qui notent également l'absence du parallélisme indiqué par Courmont, et qui rapprochant ces deux faits : présence de fibrine dans l'épanchement et sur la plèvre, et grand développement des vaisseaux dans la plèvre, admettaient l'origine sanguine de la fibrine. Notons enfin que Ravaut considère l'intégrité des leucocytes comme nécessaire à la production de la fibrine. Remarquons cependant que dans l'observation de L. D. dont nous parlions plus haut ; la fibrine et la coagulation massive, coexistaient avec une altération profonde des leucocytes.

Mentionnons enfin une transformation rare des pleureusies purulentes tuberculeuses : Nous voulons parler des pleureusies chyliformes.

Cette forme de pleurésies rare chez l'adulte est exceptionnelle chez l'enfant. Denald Monro relate la première observation en 1789. Gendrin en cite une autre

en 1826. En 1872 Gueneau de Mussy rapporte deux observations de pleurésie purulente ancienne, dans lesquelles il constatait la disparition des leucocytes et la transformation du pus en une émulsion de matière grasse. « Cette transformation, dit-il, rend le liquide inaltérable et inoffensif pour le tissu avec lequel il se trouve en contact, ce qui fait que les désordres produits par un épanchement de cette nature se réduisent à des troubles purement mécaniques ».

Londe rapporte également un cas de pleurésie tuberculeuse, d'abord séreuse, puis louche, puis purulente, enfin chyliforme 2 ans après le début de l'affection, et accompagnée de signes de médiastinite.

Ce qui caractérise l'épanchement chyliforme, c'est son aspect lactescent. D'après Guiart et Grimbert « si on laisse déposer le liquide dans un tube à essai, le liquide se sépare en deux couches, une inférieure claire, une supérieure blanche et crémeuse. Il contient souvent des paillettes de cholestérine qui lui donne un aspect chatoyant. Si on ajoute de l'éther ou mieux du liquide d'Adam et que l'on agite, la graisse se dissout et le liquide devient clair. L'examen cytologique montre que les leucocytes sont rares, et qu'on trouve guère que des granulations graisseuses de 1 à 3 μ et quelques sphérules de graisse produites par leur agglomération. La lactescence serait due aux granulations graisseuses qui proviendraient elles-même de la dégénérescence granulo-graisseuse de l'exsudat ».

Cette description ne répond évidemment qu'à un type

de pleurésie chyliforme, celles d'origine graisseuse pure, qui d'ailleurs furent les premières connues. Avec Marcellin, il nous faut en effet diviser ces pleurésies en épanchements graisseux purs, qui répondent au type décrit, en épanchements mixtes que le liquide d'Adam clarifie incomplètement, et en épanchements non graisseux sur lesquels le liquide d'Adam n'a aucune action. Dans ces deux derniers cas, la lactescence est produite soit par des albumines de nature indéterminée pour Apert et Achard (en effet presque toutes les analyses chimiques d'épanchements chyliformes indiquent une grande proportion d'albumine : 24 gr. par litre dans l'observation de Bargen et Cade). Pour Lyon elle serait due à des glycoprotoïdes. Pour Straus enfin, la lactescence serait due à une éruption chyleuse, opinion basée sur une observation très complète, mais unique.

Quelle est l'origine de la graisse ainsi constituée ?

Là encore les opinions diffèrent.

La théorie chyleuse de Quinhre est actuellement abandonnée : il faut distinguer les pleurésies chyleuses des pleurésies chyliformes, dont la composition est essentiellement variable, ne serait-ce que par la présence de fibrine dans les épanchements chyliformes. La théorie la plus ancienne est celle de Gueneau de Mussy qui admet la transformation des albumines en graisses. Explication fort plausible depuis que cette transformation a été démontrée expérimentalement par les travaux successifs d'Hemmerich (1866), de Pflüger (1890) et de Hoffmann (1872), que les formules théoriques en ont été

données par Chauveau et par Armand Gautier. Cette dernière formule ayant en outre permis d'expliquer les cas d'apparence paradoxale où l'expérience avait fourni des quotients respiratoires supérieurs à l'unité.

Klébs, dans une théorie voisine de celle de Guéneau de Mussy, invoque la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales, et Letulle celle des éléments inflammatoires, mais ce dernier auteur prétend que, le plus souvent, l'épanchement, d'abord séreux, puis chyliforme, devient ensuite purulent, alors que pour Guéneau de Mussy l'aspect purulent précède la transformation chyleuse. C'est cette dernière théorie qui se trouve confirmée par les observations de Londe, de Jousset, de Barjon et Cade. D'ailleurs ces derniers auteurs ont signalé des cas où ni chaleur ni filtration, ni repas, ni centrifugation n'arrivaient à détruire l'émulsion.

Quoi qu'il en soit, la composition de ces épanchements varie suivant les observations, comme on peut s'en rendre compte par l'examen de quelques chiffres.

Voici un résultat obtenu par Kingston Fouyer :

Extrait sec.....	8,33	pour cent
Albumine totale...	5,26	—
Graisse.....	2,12	—
Sels.....	0,66	—
Sucre.....	0,20	—

Remarquons ici la présence assez notable de sucre, dont la présence admise par Netter avait été mise en doute par de nombreux auteurs, opinions d'ailleurs reproduites dans la thèse de Bourget.

Barjon et Cade donnent les résultats suivants.

Densité	1016.	par litre
Réaction	acide	
Graisse	38 gr.	
Fibrinogène	0 gr. 20	
Sérine	20 gr.	
Albumine totale	24 gr.	
Chlorures	0 gr. 15.	
Phosphates	0 gr. 50	
Urée	2 gr. 55	
Glucose	0	

Ici le glucose est absent, mais le fibrinogène y est constaté, cependant certains éléments y sont en particulier, qui contestent sa présence dans les épanchements.

Jousset cite un examen de pleurésie chyleuse contenant 0 gr. 01 de fibrine, 1 gr. 37 de nucléo albumine et 2 gr. de graisse par litre.

L'examen cytologique ne montre dans les cas typiques que des rares éléments figurés et jamais de microbes ; Jousset cite en exemple, l'examen suivant qui lui donne par millimètre cube :

Hématies..... 530

Leucocytes.... 180 dont 50 o/o de lymphocytes dénonçant l'origine tuberculeuse de l'épanchement, très altérés en voie de dégénérescence granulo-graisseuse plus ou moins avancée.

Mais il existe des cas de transition, comme l'indique Jousset dans sa thèse, où l'on saisit le passage de pleu-

résie purulente en pleurésie chyliforme, et c'est dans ce cas de transition que l'on observe le plus d'éléments figurés.

Telles sont les lésions de la plèvre et les diverses modifications observées dans le liquide pleural, mais ces lésions avons-nous dit ne sont pas isolées, les divers viscères thoraciques et abdominaux peuvent être envahis. Nous avons déjà vus les lésions du poumon, nous n'y reviendrons pas.

Une autre lésion aussi constante est celle du médiastin, soit que l'on rencontre de la médiastinite supérieure avec tuberculisation des ganglions de Biaretz, prétrachéo-bronchiques, intertrachio-bronchiques, enveloppés d'une enveloppe scléreuse, comprimant, étouffant, lésant les organes du voisinage : la veine cave supérieure, le canal thoracique, le pneumogastrique, le recurrent et particulièrement les bronches, soit que l'on rencontre de la médiastinite inférieure, avec symphyse péricardique et pleuro-péricardique, et compression de la veine cave inférieure.

Enfin d'autres lésions tuberculeuses se rencontrent dans le foie, la rate, sur l'intestin, dans le péritoine, les organes génitaux, sur la peau, dans le cerveau, à la surface des méninges, lésions inconstantes et variables, il est vrai, mais d'autant plus fréquentes que l'enfant est plus jeune.

CLINIQUE

La pleurésie purulente tuberculeuse de l'enfant est *subaigue*, fréquemment *chronique*, souvent à *grand* épanchement, *apyrétique* en général. Mais suivant l'âge et l'état de l'enfant chez qui elle se développe, suivant la nature, la localisation du liquide, suivant l'envahissement des divers organes par la tuberculose, suivant enfin les associations microbiennes, la pleurésie purulente tuberculeuse présente des aspects divers.

Voyons d'abord comme elle se présente chez un enfant âgé de 12 à 15 ans, quand elle envahit la grande cavité, à la suite d'une tuberculose ganglio-pulmonaire peu développée ! Si l'on interroge les parents, tuberculeux le plus souvent, on apprend que l'enfant depuis longtemps est sujet à des bronchites fréquentes et répétées qui doivent faire penser à l'adénopathie médiastine, et parfois accompagnée de toux coqueluchoïde. Puis un jour l'enfant s'est plaint d'un point de côté va-

gue, siégeant à la base du thorax et quelquefois à l'abdomen, et l'épanchement s'est installé. Parfois même aucun phénomène n'a signalé l'apparition de cet épanchement qui s'est établi de façon parfaitement insidieuse, sans douleur, sans frisson et sans dyspnée. Une fois l'épanchement constitué, l'enfant se présente légèrement amaigri et pâle, les lèvres et les extrémités un peu cyanosées, toussant rarement sauf quand il change de position, ne crachant pas ou fort peu, ne se plaignant d'aucune douleur et n'accusant qu'une dyspnée modérée. Cependant en comptant la respiration on trouve son rythme accéléré, parfois beaucoup plus que ne pourrait le faire soupçonner l'examen du malade.

A l'examen le thorax apparaît déformé, large à sa base du côté malade, immobile pendant la respiration, les espaces intercostaux moins marqués que du côté opposé. Parfois, mais inconstamment, on constate de l'œdème et de la circulation collatérale du coté de l'épanchement. De ce côté la contracture des spinaux indiquée par Ramond s'observe fréquemment.

L'étude des vibrations ne nous fournit souvent que des renseignements incertains, l'enfant refuse parfois obstinément de parler à haute voix, plus souvent malgré sa bonne volonté, sa voix trop faible, est incapable d'ébranler ce thorax pourtant étroit et mince. Ce signe de grande valeur chez l'adulte, est donc, presque négligeable chez l'enfant, surtout s'il est très jeune.

La percussion, qui ne doit point être exécutée fortement (une percussion forte ébranlerait ce thorax mince

et serait uniformement sonore) nous révèle une zone de matité à la base. Souvent c'est plutôt de la submatité que de la matité franche. La limite supérieure, parfois en courbe parabolique de Damaiseaux, est souvent horizontale. En avant l'espace de Traube reste sonore dans les épanchements modérés, la percussion sous claviculaire donne un son à timbre spécial, c'est le skodisme.

A l'auscultation, la respiration est diminuée à la base, mais rarement abolie, sauf en cas de gros épanchement et chez des enfants déjà grands. Quand l'enfant tousse, on perçoit fréquemment des râles à la base du côté de l'épanchement. A la limite supérieure du liquide se fait entendre un souffle, parfois souffle pleurétique habituel, doux lointain et voilé, expiratoire, soûffle aigü en É'. Plus souvent peut-être, ce souffle revêt un tout autre caractère, c'est un souffle grave, fort, relativement superficiel, perceptible aux 2 temps à timbre caverneux ou même amphorique, accompagné parfois de râle simulant le gargouillement, rendant l'analogie plus complète encore avec une caverne pulmonaire. Ce fait entrevu par les anciens auteurs, avait déjà été mis en valeur par Rilliet et Barthez, Verliac élève de Barthez, avait attiré l'attention sur ce phénomène. Pour lui ces signes pseudo-cavitaires se rencontrent surtout dans les pleurésies purulentes, soit que le poumon présente des cavernes ou d'autres altérations moins profondes, soit qu'il reste parfaitement sain, fait d'ailleurs rare, surtout chez les jeunes enfants, dans les

pleurésies tuberculeuses. Verliac donne de ce souffle diverses explications : Pour lui le poumon comprimé, alectasié, transmet facilement les sons bronchiques, et alors, ou bien le son est transmis par l'épanchement, et dans ce cas le souffle est diffus, ou bien, par suite d'adhérences antérieures, le poumon touche le thorax à un point ; dans ce cas le souffle serait localisé. Les râles seraient dus à la trachéo-bronchite, ou aux lésions du parenchyme pulmonaire, lésions qui en augmentant la densité pulmonaire permettraient la plus facile conduite des vibrations sonores. Ce phénomène remarquable et fréquent sur lequel insiste souvent Monsieur le professeur Hutinel, serait capable d'induire en erreur le clinicien non averti.

L'auscultation de la voix haute permet parfois de constater le timbre aigu et chevrotant de la voix au niveau de l'épanchement : mais ici encore comme pour la matité et le souffle, ce signe important chez l'adulte fait souvent défaut chez l'enfant et cela d'autant plus que l'enfant est plus jeune et que l'on aurait besoin d'un signe net pour ce diagnostic délicat. L'auscultation de la voix chuchotée donne des résultats inconstants. Pour Bacielli toute pleurésie purulente, quelle que soit sa nature, ne représente point de pectéroloquie aphone. En réalité si le fait est facile à constater dans un grand nombre de cas, il est souvent absent, et bien des pleurésies purulentes accompagnées de pectoriloquies aphones, ont donné issue, à la ponction, a un liquide franchement purulent.

L'auscultation plénimétrique, ou signe du son, semble être l'un des symptômes les plus constants des épanchements pleuraux, et Ausset dans ses leçons insiste particulièrement sur la recherche de ce signe, qui n'a cependant point la valeur absolue, ni la constance que lui attribue cet auteur.

Il est évident que la netteté des symptômes augmentera avec la quantité de l'épanchement, et si celui-ci devient abondant, certains signes se modifient et d'autres apparaissent. La difformation thoracique devient plus évidente, le signe du cordeau de Pitres, la mensuration, servent à la rendre plus manifeste.

En haut la limite de l'épanchement remonte, les fosses sous et sus épineuses deviennent mates, le skodisme sous-claviculaire disparaît ; en arrière apparaît du côté sain une nouvelle aire de matité, le triangle paravertébral de Grocco, l'espace de Traube devient mat. Enfin sous la poussée du liquide épanché, les organes du voisinage, sont refoulés. Le cœur peut subir des déplacements considérables, être refoulé à droite de la ligne médiane en cas d'épanchement gauche. Le foie peut être refoulé en bas, en cas d'épanchement droit, ce qui peut le faire croire hypertrophié, alors qu'il n'est que refoulé, sa limite supérieure étant masquée par l'épanchement. Plus rarement on observe des signes de compression d'autres organes, comme l'*œsophage* et *les veines caves*.

Malgré cet abondant épanchement de pus, l'état général n'est point trop mauvais en apparence. Les lèvres

sont sèches, les sueurs sont fréquentes surtout la nuit, l'appétit est diminué, l'amaigrissement est plus ou moins marqué ; mais le pouls, hypertendu, n'est point très accéléré ; la fièvre est peu élevée, parfois nulle, sauf au moment des poussées de tuberculose : les urines ne présentent point le type fébrile et ne contiennent qu'inconstamment de l'albumine. La *lymphocytose* sanguine trahit l'origine de l'épanchement. Enfin si l'enfant est assez jeune, des convulsions peuvent être observées. Mais, et M. le professeur Hutinel insiste fort sur ce point, *la tuberculose pleurale n'est jamais localisée uniquement à cet organe.*

Constamment sur les malades que nous avons examinés, on sentait, au cou, aux aisselles, aux aines, roule des petites ganglions durs, mobiles et tindolores, micropolyadénopathie tuberculeuse signalée par Legroux. Constamment aussi, pour ainsi dire; on constate de l'adénopathie médiastine dans ce cas, parfois peu marquée, se traduisant surtout par de l'inégalité respiratoire à la racine des bronches, plus souvent assez volumineuse, accompagnée de son cortège de signes habituels.

Mais la médiastinite supérieure n'est pas toujours seule, la médiastinite inférieure souvent l'accompagne. Car cette médiastinite inférieure reconnaît deux grandes causes : la *tuberculose* et la *syphilis*, parfois les deux origines associées. Et alors apparaissent les frottements péricardiques, puis la symphyse cardiaque, avec parfois gros déplacement du cœur, comme dans le cas que nous

avons rapporté plus haut, la compression de la veine cave inférieure suivie de l'hypertrophie du foie, de la rate, la présence de l'ascite, bref, s'installe au complet tout le syndrome de la cirrhose cardio-tuberculeuse, décrite par M. Hutinel, comme dans l'observation de L. D. citée plus haut contrôlée par radiographie.

D'autres fois la pleurésie purulente s'accompagne d'entérite tuberculeuse, de tuberculose intestinale à forme ulcéro-caséeuse, avec empâtement de l'abdomen et apparition des gâteaux profonds.

D'autres formes de tuberculoses, l'accompagnent plus rarement, tuberculose osseuse, mal de Pott, tumeur blanche, arthrite tuberculeuse, tuberculose cutanée, comme dans un cas observé dans le service de Monsieur le Professeur Hutinel, tuberculose génitale enfin.

Mais la pleurésie purulente tuberculeuse ne présente point toujours cette allure. Le liquide peut s'enkyster d'emblée ou secondairement, être épanché dans la grande cavité, et alors ses limites ne varient point avec les positions diverses de l'enfant. Parfois elle se limite au sommet, et l'on comprend qu'une telle localisation puisse être d'un diagnostic fort délicat et déroute le clinicien le plus habile. Assez rarement elle se limite à l'interlobe, et la constatation de la matité suspendue, avec la radiographie et la ponction, seraient les meilleurs symptômes de cet enkystement.

D'une façon moins exceptionnelle, l'épanchement peut se localiser au médiastin. Soit au médiastin antérieur accompagnée de douleur et de dyspnée, et de si-

gnes physiques simulant la péricardite avec épanchement. Soit au médiastin postérieur, créant le syndrome médiastinal, au même titre que l'adénopathie médiastine, avec matité verticale para vertébrale. C'est dire que le diagnostic en serait particulièrement difficile sans l'examen radiographique dont la technique a été précisée par M. Beclère.

Enfin la pleurésie pourrait se localiser à la région diaphragmatique, occasionnant de la dyspnée, créant de la douleur à la base du thorax, à l'épigastre avec irradiation à l'épaule, du hoquet et une toux douloureuse, accompagnée d'immobilisation de l'abdomen, avec ballonnement stomacal, et douleur à la pression le long du trajet du phrénique.

Le terrain sur lequel se développe la pleurésie peut également modifier son allure clinique. Tel est le cas des pleurésies secondaires à des lésions étendues du poumon, du foie, de l'intestin et du péritoine. En pareil cas la pleurésie se développe à une période avancée de la maladie et en pleine cachexie. Son évolution est lente, sournoise, sans signes fonctionnels. L'hésitation que l'on éprouve à examiner longuement ces malades abattus font que ces pleurésies restent souvent méconnues et ne sont découvertes qu'à l'autopsie. Leur symptomatologie reste toujours fruste, comme dans l'observation de Georges M..., rapportée plus haut.

A l'opposé de cette pleurésie secondaire, il nous faut placer la tuberculose primitive de la plèvre, la *phtisie pleurale* des anciens auteurs, dont nous avons

déjà décrit les lésion. Ici la submatité, invariable avec les diverses positions, ne remonte pas au-delà de la 3e côte, la respiration est diminuée mais jamais abolie, le retentissement de la voix n'est jamais accompagné d'égophonie, les vibrations sont abolies et le thorax retracté du côté malade.

A part le dernier signe qui peut d'ailleurs se rencontrer dans les pleurésies purulentes tuberculeuses ainsi que le montre Ausset dans ses leçons cliniques, le diagnostic resterait bien difficile sans la ponction qui reste blanche par suite de l'état pâteux du contenu pleural et sans la radioscopie.

Telles sont les diverses allures que peut revêtir la pleurésie purulente tuberculeuse. La pleurésie de la grande cavité reste donc de beaucoup la plus commune. Mais comment va évoluer cet épanchement?

Sa reproduction après ponction évacuatrice sera très rapide, et le plus souvent nous aurons affaire à un épanchement abondant qui tend à s'évacuer au dehors. Deux voies s'offrent à lui : la *voie bronchique* par vomique qui se rencontre assez fréquemment et s'accompagne de pneumothorax ; et la *voie transthoracique* par empyème ; c'est de beaucoup la plus fréquente des voies suivies par le pus tuberculeux. L'anatomie pathologique nous en donne la raison. La plèvre pariétale, avons-nous vu, est beaucoup plus rapidement détruite et traversée par le processus tuberculeux, que la plèvre viscérale épaissie et plissée.

L'empyème apparaît d'abord comme une masse

molle, fluctuante, irréductible, parfois pulsatile, qui, arrivée à la surface n'est recouverte que par un mince tégument rouge et qui finit par le perforer. Mais il faut prévenir la perforation par une ponction et l'évacuation du pus pour prévenir toute infection secondaire, toute fistule interminable. Dans ce cas, en effet, le trajet de la fistule ne se referme pas. Et alors pneumocoques, staphylocoques, streptocoques viennent infecter ce pus qui devient fétide et change d'aspect. Fatalement, cette interminable suppuration aboutira à la dégénérescence amyloïde des viscères, comme dans l'observation rapportée plus haut.

Exceptionnelle est la transformation purulente en épanchement chyliforme. En effet cette transformation nécessite une affection à marche très lente, parfaitement chronique, comme cela s'observe chez l'adulte, alors que chez l'enfant la tuberculose revêt une allure plus subaigüe qui empêche cette transformation. Cependant nous avons cité plus haut l'observation de Louis D... où le liquide après coagulation, abandonnait un sérum opalescent, contenant une assez grande quantité de graisse et restait opalescent malgré le repos, la filtration, la centrifugation ; épanchement dont la composition chimique se rapprochait beaucoup de celle du liquide chyliforme analysé par Yvon :

	Malade d'Yvon	Malade du Pr Hutinel
Albumine.....	68 gr.	43 gr.
Graisse.....	5 gr. 40	5 gr. 10
Cholestérine..	3 gr. 80	trace
Mat. azotique.	1 gr. 50	Urée. 0 gr. 40

Nous sommes là en présence d'un de ces liquides purulents en voie de transformation chyliforme, analogues à ceux décrits par Jousset dans sa thèse.

Mais cette évolution de la pleurésie purulente tuberculeuse peut être hâtée par l'apparition d'une complication. Nous avons déjà vu les infections secondaires de la plèvre dues à des germes venus par voie cutanée ou pulmonaire, complication très fréquente puisque M. Netter, sur 1000 pleurésies purulentes en cite 60 tuberculeuses associés et seulement six purement tuberculeuses.

D'autres foyers de tuberculose peuvent provoquer la mort, c'est le cas de Georges M..., qui présentait une tuberculose cavitaire pulmonaire et une grosse tuberculose intestinale.

La localisation au cerveau est fréquente, soit sous forme de gomme évoluant comme une tumeur cérébrale, soit sous forme de méningite secondaire ; soit sous forme d'une gomme qui emporte rapidement le petit malade ; c'est le cas du petit Jules T.., rapporté au début de cette thèse.

A côté de la péricardite symphysaire déjà étudiée, se place la péricardite purulente tuberculeuse.

Toutes ces complications ne sont point pour améliorer le pronostic si sombre de cette affection. Divers éléments doivent être utilisés pour essayer d'établir ce pronostic. Tout d'abord, interviendra l'âge du sujet et l'allure de la maladie. Plus l'affection aura une marche rapide, plus l'enfant sera jeune, plus le pronostic sera

sombre. Les autres foyers de dissémination tuberculeuse doivent être particulièrement recherchés. Mais nous avons vu combien leur latence était fréquente. La fistule enfin et l'infection secondaire seront l'annonce d'une terminaison fatale à plus ou moins longue échéance.

Enfin l'examen du liquide pourra nous fournir quelques indications. La transformation chyliforme est d'un pronostic moins grave, puisque c'est un liquide enkysté en quelque sorte, amicrobien, non irritant, ne tendant point à se faire jour à l'extérieur.

La présence d'une grande quantité de fibrine serait également un élément de bon pronostic pour Gilbert et Fournier. Rivière ne conclut dans ce sens qu'en cas de liquide très fibrineux dès le début.

En réalité, ce procédé ne semble devoir donner de résultat que pour un pronostic local, ainsi que tendrait à l'admettre Ramond, pronostic d'une importance secondaire chez l'enfant, si l'on songe à la dissémination de la tuberculose que l'on observe dans le jeune âge.

DIAGNOSTIC

Diagnostiquer une pleurésie chez l'enfant est bien souvent une des tâches les plus ardues qui s'imposent au clinicien. Le Professeur Hutinel et avec lui tous les médecins d'enfants insistent sur la difficulté très grande d'affirmer un épanchement pleural, à plus forte raison d'affirmer sa nature purulente et tuberculeuse.

Le laboratoire et ses diverses méthodes sont souvent d'un grand secours en de telles circonstances. Nous avons déjà vu l'utilité de la radiographie et de la radioscopie pour confirmer la présence de liquide interpleural, pour en évaluer la quantité et apprécier les diverses lésions souvent méconnues des autres organes intrathoraciques : du médiastin en particulier.

La ponction pratiquée en pleine matité, suivant les procédés habituels, viendra du même coup révéler la présence du liquide et indiquer sa nature. Plus haut nous avons vu quelques-unes des principales méthodes appliquées aux épanchements purulents pour reconnaî-

tre leur nature et leur composition. A ces différents procédés, l'on pourrait adjoindre l'étude de la perméabilité pleurale, encore peu étudiée en pareil cas. Mais il faut bien se souvenir que la ponction peut rester blanche, sans que ce fait nous autorise à rejeter le diagnostic de pleurésie. Ou bien le liquide est trop épais et ne peut s'écouler par l'aiguille, ou bien des fausses membranes viennent obstruer la lumière de l'aiguille. Parfois le liquide est cloisonné, soit par quelques alvéoles, et l'on ne retire que quelques centimètres cubes de pus, parfois il est emprisonné dans un réseau très fin, le transformant en véritable pulpe d'orange, rendant toute ponction inefficace. Dans d'autres cas enfin on est en face d'une pleurésie bloquée, et l'introduction d'une 2me aiguille viendra nous tirer d'embarras.

Les diverses réactions de la tuberculose, l'entradermo réaction en particulier, suivant la technique indiquée par Mantoux, viennent s'ajouter aux divers signes fournis par la clinique et le laboratoire pour nous aider à dépister la nature tuberculeuse de l'épanchement.

Ainsi donc ce diagnostic de pleurésie purulente tuberculeuse, simple en théorie, présente en réalité d'assez grandes difficultés. Rilliet et Barthez, après avoir dans leur traité, exposé et décrit longuement tous les signes des épanchements pleuraux chez l'enfant, concluaient en disant que *ce diagnostic facile théoriquement si l'on regarde la symptomatologie fort riche de l'affection, laissait en réalité le clinicien souvent fort perplexe.*

La difficulté, souvent l'impossibilité de rechercher les vibrations, l'absence d'égophonie, la persistance de la respiration à la base, les caractères trompeurs du souffle, voilà les principaux motifs d'erreur que l'on rencontre en pareil cas.

Et tout d'abord, il nous faut éliminer les affections abdominales supérieures, capables de nous tromper.

L'abcès du foie, le kyste hydatique suppuré, sont rare chez l'enfant, leur allure est plus aiguë plus bruyante que la pleurésie tuberculeuse, lente et apyretique le plus souvent. De même la *péritonite* localisée à la région supérieure de l'abdomen, le plus souvent d'origine pneumococcique, se rencontre rarement. La péritonite à pneumocoque de l'enfant se localise plutôt au bassin et à la région sous-ombilicale de l'abdomen. Remarquons d'ailleurs que son évolution peut-être assez lente, sans fièvre élevée, et ce n'est point l'état général du malade qui nous tirera d'embarras. Dans les cas d'affection sous-diaphragmatique, la radioscopie, la radiographie, et surtout la première nous sera d'un précieux secours. En cas d'affections sous-diaphragmatiques, la limite inférieure de l'épanchement sera *floue*, la limite supérieure formée par le diaphragme (souvent immobile et paralysée) sera fort *nette* au contraire et présentera une convexité supérieure très accentuée, immobile avec les mouvements de la respiration. A la ponction les mouvements de l'aiguille, la vitesse d'écoulement du liquide suivant le temps de la respiration, signes de Prüll et de Sürbringer, s'ajouteront aux résultats fournis

par l'examen au rayon X.

Beaucoup plus difficile sera le diagnostic d'avec les les diverses affections thoraciques. Nous avons déjà vu combien la pleurésie médiastine antérieure simulait la péricardite, si ce n'est que les bruits du cœur restaient toujours aussi nettement perceptibles en cas de pleurésie. Bien semblable à la médiastine supérieure est la pleurésie médiastinite postérieure car sa bande de matité est loin d'être toujours nette. Enfin M. Dieulafoy nous a depuis longtemps montré toutes les difficultés du diagnostic de la pleurésie interlobaire, même chez l'adulte.

Mais la pleurésie de la grande cavité n'est point d'un diagnostic beaucoup plus facile. De toutes les affections pulmonaires celle qui simule le plus la pleurésie, c'est la splénopneumonie de Grancher. Son début semble pourtant plus bruyant avec point de côté, toux, dypsnée, vomissement. Au début on note de la matité à la base, avec diminution de la respiration et râles fins, puis souffle d'abord assez grave, assez semblable au souffle de broncho-pneumonie. A la période d'état, matité, abolition des vibrations et de la respiration, souffle à caractère pleurétique, tout dans les signes physiques simule la pleurésie. Cependant le thorax n'est point dévié, l'espace de Traube reste sonore, même si la matité est très étendue, le cœur en pareil cas n'est point dévié. La ponction avec deux aiguilles reste blanche. Ces derniers signes serviront à différencier la pleurésie tuberculeuse et la splenopneumonie chronique, qui d'après MM. Babonneix et Méry est souvent d'origine tuberculeuse.

Nous avons vu plus haut combien fréquemment la pleurésie surtout purulente, simulait la caverne pulmonaire, En réalité, l'examen physique du malade ne nous conduit souvent qu'à l'erreur. Seule l'étendue de la matité pouvait faire soupçonner l'épanchement, mais le pleurétique tousse peu ; et seulement à la suite de mouvements étendus du tronc. De plus il ne crache point, si ce n'est dans le cas assez rare où le pus s'évacue lentement par les bronches, donnant lieu à une de ces vomiques nummulaires d'un diagnostic si délicat. Mais quand l'enfant présente d'évidentes cavernes du sommet, quand il crache et se cachectise, et qu'à l'une des bases de cet enfant, à voix éteinte, on perçoit de la matité et des signes pseudo-cavitaires, la difficulté redouble, et le diagnostic ferme de caverne ou d'épanchement sera bien épineux.

Plus facile sera le diagnostic d'avec la dilatation des bronches, par l'étude du mode de début, par l'évolution, la conservation du bon état général, l'abondance de l'expectoration.

Nous avons donc affaire à un épanchement pleural, « Affirmer sa nature purulente tuberculeuse avant la ponction serait très hasardeux » écrit le Professeur Hutinel dans son traité sur les maladies de l'Enfance. La clinique permet cependant de le soupçonner parfois.

L'œdème de la paroi, la circulation veineuse collatérale, le mauvais état général font penser à la purulence. L'allure chronique, la polyadénopathie, les antécédents font soupçonner la tuberculose. Mais tout méde-

cin d'enfant sait combien la pleurésie purulente peut être lente et torpide, durer des semaines et des mois alors même qu'elle est due au pneumocoque ou au streptocoque. Le dernier mot restera donc aussi au laboratoire, dont les recherches permettront seules d'affirmer le diagnostic exact. Cependant, à la ponction, le liquide pourra par son simple aspect déjà décrit, faire poser le diagnostic de pleurésie tuberculeuse, mais la présence d'un pus bien lié, à type pneumococcique ne devra point éliminer l'origine tuberculeuse : nous connaissons la fréquence extrême de ces associations microbiennes.

Enfin la constatation d'hématies dans un liquide pleural séro-fibrineux devra nous inspirer des craintes. La transformation des pleurésies histologiquement hémorragiques en pleurésie purulente a été mise en évidence par le Pr Dieulafoy et ce diagnostic avant l'heure pourra avoir son utilité au point de vue pronostic.

Disons encore que l'absence de microbes dans une pleurésie purulente doit faire craindre la tuberculose. Cependant, il faut excepter certaines vieilles pleurésies purulentes devenues aseptiques ou chyliformes, et les pleurésies puriformes décrites par Widal et Gougerot, contenant des polynucléaires indemnes et survenant chez les cardiaques le plus souvent, parfois à la suite de pneumonie et dont les éléments cellulaires, leucocytes et cellules endothéliales, peuvent subir une lente dégénérescence quand le liquide tarde à se résorber.

TRAITEMENT

En face d'une telle affection quelle conduite tenir ? Deux procédés doivent simultanément être mis en vigueur. Surveiller l'état pleural et intervenir au besoin, soutenir et remonter l'état général de l'enfant pour l'aider à lutter contre sa tuberculose disséminée.

D'abord l'état général — l'hygiène habituelle, propreté, grand air, lumière solaire et repos en seront les premiers éléments. Le climat marin, dans ces tuberculoses torpides et apyrétiques, accompagnées d'adénopathies multiples, donne souvent d'excellents résultats, mais tout refroidissement, toute infection du pharynx et des voies respiratoires supérieures devront être soigneusement évités. Chez ces enfants débiles, sans résistance organique, s'installent avec une déplorable facilité des complications bénignes en soi, pneumococciques le plus souvent, qui viennent secondairement infecter le liquide pleural, provoquant une élévation de la température, une aggravation de l'état général et une déplorable tendance à l'ouverture dans les bronches ou à la peau.

Nous avons vu la fréquence et la gravité de ces associations microbiennes, nous n'insisterons pas. A cette hygiène générale se rattache le régime alimentaire qui sera celui bien connu de toute tuberculose, la viande crue pulpée, sera souvent dans ces cas d'un heureux effet. A cette alimentation nous ajouterons l'huile de foie de morue en hiver, si elle est bien supportée, en surveillant toujours l'état du foie, et en été nous la remplacerons par les préparations iodo-tanniques.

Mais que faut-il faire localement ? Deux indications guideront nos interventions : empêcher l'accumulation d'une trop grande quantité de pus, éviter l'infection secondaire. Nous ponctionnerons donc toute pleurésie trop abondante refoulant le cœur, le foie, accompagnée de matité sous claviculaire, créant une gêne respiratoire trop intense. Ponction prudente, qui ne videra point complètement la plèvre, crainte d'accidents graves, ponction scrupuleusement aseptique, avec un fin trocart ou avec une aiguille assez grosse, pour éviter la fistule que pourrait créer l'emploi d'un trocart volumineux. En outre nous surveillerons attentivement le malade, nous dépisterons dès le début la formation d'abcès froids et de collection purulente qui tendraient à s'ouvrir à l'intérieur. Ces collections, obliquement ponctionnées, vidées et transformées par les injections modificatrices, sont capables de se tenir sans se fistuliser, mais il faut savoir que le résultat n'est pas toujours heureux et qu'en tout cas il est toujours lent. Les injections modificatrices et le pneumothorax artificiel ne semblent point avoir

donné le résultat que l'on attendait d'eux.

Reste enfin, la thoracatémie, avec ou sans résection costale. Faut-il l'exécuter délibérement sur toute pleurésie purulente, tuberculeuse ou non ? Cette opinion semble actuellement de plus en plus abandonnée ; les chirurgiens reconnaissent la gravité d'une telle opération et le peu de succès qui en résulte. En effet, de telles pleurésies sont suivies d'une interminable suppuration, une fistule inguérissable se produit, la plèvre tuberculeuse ne cesse de réagir contre l'infection qui l'attire, tôt ou tard l'infection secondaire complique encore la situation, et le malade meurt, le plus souvent de dégénérescence amyloïde, à moins qu'une septicémie ou tout autre complication ne vienne brutalement interrompre le cours de la maladie.

Mais l'infection vient trop souvent, malgré toutes les précautions, envahir la plèvre : alors l'intervention devient nécessaire, indispensable, le chirurgien opère sans grand espoir de succès, comme le montrent les statistiques reproduites par M. Netter, rapportées par les chirurgiens d'enfant, mettant en évidence la terrible mortalité précoce ou tardive qui frappe ces sortes d'opérations.

Enfin l'enfant peut guérir, mais reste une symphyse pleurale, une symphyse péricardique, une médiastinite plus ou moins prononcée, d'où dilatation des bronches, asystolie menaçant à plus ou moins brève échéance, séquestres qui au minimum font un infirme de l'ancien malade, et qui toujours laissent planer la menace du réveil d'une tuberculose devenue latente, mais non véritablement et complètement guérie.

CONCLUSIONS

Rare chez l'enfant, la pleurésie purulente tuberculeuse, malgré son allure générale créant une certaine ressemblance entre tous les cas, présente d'assez nombreuses formes souvent difficiles à diagnostiquer, surtout si l'enfant est jeune, car elle s'accompagne d'autres localisations tuberculeuses dont la symptomatologie vient souvent dissimuler l'évolution toujours sournoise de la pleurésie.

Cependant il importe de poser un diagnostic précoce, le seul qui permette d'intervenir encore efficacement et d'éviter certaines complications comme les fistules qui sont presque un arrêt de mort pour le malade.

Vu : le Président de Thèse,
HUTINEL.

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Ausset. — Leçons cliniques sur les maladies des enfants.

Besson. — Technique bactériologique.

Barjon et Cate. — Epanchements chyliformes de la plèvre. *Bulletin médical*, 10 juillet 1901.

Bouley et Bourges. — Epanchements chyliformes.

Bourguet. — Contribution à l'étude des épanchements. Thèse Paris 1904.

Debove. — Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses. *Soc. méd. des Hôpitaux* 1881.

Duval et Gley. — Traité de physiologie.

Dufaux. — *Soc. méd. des Hôpitaux* 1912.

Filippopoff N. N. — Chylothorax in early childhood. *Prakt Vrach*, St-Pétersbourg 1904 L. D. 933.

François. — *Gazette des Hôpitaux.*

Guiart et Grimbert. — Précis de diagnostic.

Gueneau de Mussy. — *Clinique médicale*, Paris 1874. T. I et *Union médicale* 1876.

Hutinel. — Les maladies des enfants. T. IV.

— Leçons sur les maladies infantiles. (Aux Enfants Malades — Mercredi et samedi).

A. Jousset. — Thèse Paris 1901.

Kirmisson. — *Revue générale de clinique et de thérapeutique.*

Landouzy et Marcel Labbé. — Epanchement chyliforme de la plèvre. Traité de Brouardel et Gilbert.

Lapicque. Cours de physiologie.

Letulle. — Revue de médecine 1884.

— Bulletin Académie de Médecine 1884.

Londe. Evolution d'une pleurésie chyliforme tuberculeuse. *Archives générales de Médecine*, Paris 1904.

Marfan. — Pleurésie purulente tuberculeuse. *Revue de clinique médico-chirurgicale* 1912.

Marcellin. — Thèse Paris 1902.

Morat et Doyon. — Traité de physiologie.

Netter. — Pleurésie tuberculeuse in Charcot et Bouchard.

Poupy. — Thèse. Paris 1898.

Ramond. — Thèse. Paris 1907.

Rilliet et Barthez. — T. I et T. III.

Rivière. — Thèse Paris 1909.

Sainton. — Thèse Paris 1881.

Widal et Gougerot. — *Académie de médecine* 1907.